

УДК 616.833-008.6-079-053.2-06:578.834:616.988.7

В.О. Свистільник¹, К.Б. Савінова², В.Ю. Крилова¹, Л.М. Гричина³

Особливості маніфестації неврологічних симптомів гострих полінейропатій та їх диференційна діагностика в дітей при коронавірусній хворобі (COVID-19)

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

³КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2», Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2023). 3(131): 6-12. doi 10.15574/SP.2023.131.6

For citation: Svystilnyk VO, Savinova KB, Krylova VY, Grychyna LM. (2023). Manifestation peculiarities of the neurological symptoms of acute polyneuropathies and their differential diagnostics in children during the period of coronavirus disease (COVID-19). Modern Pediatrics. Ukraine. 3(131): 6-12. doi 10.15574/SP.2023.131.6.

Актуальність проблеми діагностування та лікування полінейропатій у дітей обумовлена різноманітними клінічними проявами цієї патології, що нерідко мають гострий перебіг й можуть призводити до тяжких, життєво небезпечних ускладнень. Синдром П'єна–Барре (СГБ) належить до гострих або підгострих, часто постінфекційних, імуніопосередкованих полінейропатій, що супроводжуються ураженням аксонів нервових стовбурів й периферичних нервів. Питанню оцінки неврологічних симптомів у гострому перебігу СГБ, у тому числі його диференційної діагностики зі скелетно-м'язовими ураженнями при коронавірусній хворобі (COVID-19) у дитячому віці, присвячене це дослідження.

Мета — визначити особливості дебюту й охарактеризувати неврологічні симптоми гострих полінейропатій у дітей, зокрема СГБ при COVID-19.

Матеріали та методи. Обстежено 10 дітей, у яких підтверджено СГБ. Застосовано клініко-анамнестичний, загальноклінічний, клініко-неврологічний, клініко-інструментальний та клініко-лабораторний методи обстеження.

Результати. В 1 обстеженого пацієнта віком 6 років СГБ розвинувся в гострому періоді перебігу COVID-19 й проявився гострим млявим парезом у дистальних, а через 4 доби — вираженою слабкістю м'язів стегон у поєднанні з больовим синдромом у ногах. У 8 обстежених хворих дебют СГБ відбувся протягом 7–21 доби після перенесеної гострої респіраторної вірусної інфекції. Із них 6 дітей перенесли гостру фазу COVID-19 за 14–21 доби до дебюту СГБ, що підтверджено результатами проведеного орофарингеального ПЛР-тесту. Гостра фаза COVID-19 у цих хворих проявлялася лихоманкою до 38,0^o, агевзією, гіпосмією, що тривала від 3 до 5 діб. Виразений больовий синдром у ногах відмічався в усіх хворих із СГБ. Відсутність підвищеного рівня креатинфосфокінази, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази за даними біохімічного дослідження крові у хворих і відсутність міоглобіну в сечі виключали рабдоміоліз скелетних м'язів. За даними електронейроміографії (ЕНМГ) підтверджено невральний тип ураження в ногах.

Висновки. Дебют СГБ в більшості пацієнтів відбувся через 3 тижні після перенесеної гострої фази COVID-19. Больовий синдром і симетричні мляві парези були провідними симптомами перебігу СГБ у дітей. Зниження швидкості проведення збудження по рухових волокнах великогомілкового і малогомілкового нервів, за результатами ЕНМГ, дали змогу підтвердити діагноз СГБ. Диференційна діагностика СГБ зі скелетно-м'язовими ураженнями, зокрема, виключення діагнозу рабдоміолізу при COVID-19 у дітей, дозволило своєчасно призначити адекватну терапію.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: SARS-CoV-2, COVID-19, коронавірусна хвороба, гострі полінейропатії, синдром П'єна–Барре.

Manifestation peculiarities of the neurological symptoms of acute polyneuropathies and their differential diagnostics in children during the period of coronavirus disease (COVID-19)

V.O. Svystilnyk¹, K.B. Savinova², V.Y. Krylova¹, L.M. Grychyna³

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

³Kyiv City Children Clinical Hospital No. 2, Ukraine

The relevance of the problem of diagnosis and treatment of polyneuropathy in children is due to the diverse clinical manifestations of this pathology, which are often acute and can lead to severe, life-threatening complications. Guillain-Barré syndrome (GBS) refers to acute or subacute, often post-infectious, immune-mediated polyneuropathies accompanied by axonal damage to nerve trunks and peripheral nerves. The present study is devoted to the assessment of neurological symptoms in the acute course of GBS, including its differential diagnosis with musculoskeletal lesions in coronavirus disease (COVID-19) in childhood.

Purpose — to determine the features of the debut and characterize the neurological symptoms of acute polyneuropathies in children, including GBS in COVID-19.

Materials and methods. We examined 10 children with confirmed GBS. Clinical-anamnestic, general clinical, clinical-neurological, clinical-instrumental and clinical-laboratory methods of examination were used.

Results. In 1 of the examined patients aged 6 years, GBS developed in the acute period of COVID-19 and manifested as acute flaccid paresis in the distal, and after 4 days — severe weakness of the thigh muscles in combination with leg pain. In 8 of the examined patients, the debut of GBS occurred within 7–21 days after an acute respiratory viral infection. Of these, 6 children had the acute phase of COVID-19 14–21 days before the onset of GBS, which was confirmed by the results of an oropharyngeal PCR-test. The acute phase of COVID-19 in these patients

was manifested by fever up to 38.0°, ague, hyposmia, lasting from 3 to 5 days. Severe pain in the legs was noted in all patients with GBS. The absence of elevated levels of creatine phosphokinase, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase according to biochemical blood tests in patients and the absence of myoglobin in the urine excluded rhabdomyolysis of skeletal muscles. Electroneuromyography (ENMG) confirmed the neural type of lesion in the legs.

Conclusions. In most patients, the debut of GBS occurred 3 weeks after the acute phase of COVID-19. Pain syndrome and symmetrical flaccid paresis were the leading symptoms of the course of GBS in children. Reduced excitation conduction velocity along the motor fibres of the tibial and peroneal nerves, according to the results of ENMG, allowed confirming the diagnosis of GBS. Differential diagnosis of GBS with musculoskeletal lesions, in particular, the exclusion of the diagnosis of rhabdomyolysis in COVID-19 in children, allowed for timely prescription of adequate therapy.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of participating institutions. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, coronavirus disease, acute polyneuropathy, Guillain-Barré syndrome.

Проблема діагностування та лікування полінейропатій у дітей є актуальною у зв'язку з різноманітними клінічними проявами, що нерідко мають гострий перебіг і можуть призводити до тяжких, життєво небезпечних ускладнень. Відповідно до визначення, при полінейропатіях порушуються функції одночасно декількох нервів, що клінічно характеризується появою дистальних і симетричних млявих парезів [2,3,5,14]. Відомо, що полінейропатії розвиваються внаслідок метаболічного, токсичного, травматичного, запального та інших впливів. Зокрема, полінейропатії, які дебютують у дитячому віці, є часто спадково обумовленими [5,6,8,13], однак їхня маніфестація може бути індукована й запальним процесом. Зокрема, синдром Гійєна-Барре (СГБ) належить до гострих або підгострих, часто постінфекційних, імуноопосередкованих полінейропатій, при яких відбувається багатоголищева демієлінізація, що супроводжується ураженнями аксонів нервових стовбурів і периферичних нервів [4,5,11,12,14]. Частота СГБ становить 0,5–1,5 випадку на 100 000 у популяції дітей віком до 18 років. Роль пускового фактора при СГБ належить вірусам і бактеріям.

Типовими ознаками клінічної симптоматики СГБ є симетричні мляві парези, зниження сухожилкових і періостальних рефлексів із наступною їх втратою. За літературними даними, у 30% хворих при СГБ розвивається млявий тетрапарез, у 50% випадків перебігу СГБ у дітей до патологічного процесу залучаються черепно-мозкові нерви [8,10,11]. Однак нейропатичний біль є одним із провідних симптомів у більшості хворих, що призводить до втрати можливості самостійної ходи у дітей як старшого, так і раннього віку. Діагностування гостро виникаючої слабкості м'язів передбачає проведення диференційного діагнозу СГБ з іншими альтернативними діагнозами, зокре-

ма такими, як гострий мієліт, міастенія, міозит, рабдоміоліз, та іншими захворюваннями [7,12]. У літературі наголошено, що СГБ належить до захворювань, при яких ефективність лікування залежить від своєчасно призначеної терапії [8,12]. У зв'язку з цим важливість діагностики СГБ полягає у своєчасності його виявлення. Відомі існуючі клінічні варіанти СГБ, зокрема, у вигляді гострої запальної демієлінізуючої нейропатії (ГЗДН), гострої рухово-сенсорної аксональної нейропатії, гострої рухової аксональної нейропатії та форми синдрому Міллера-Фішера, який характеризується офтальмоплегією, атаксією й арефлексією [8,10–12]. ГЗДН трапляється в 90% випадків полінейропатій у дітей та характеризується розвитком швидких симетричних млявих парезів і втратою чутливості. На електронейроміографії (ЕНМГ) – типові зміни щодо гострої запальної демієлінізуючої полінейропатії. Полінейропатія у формі гострої моторної аксональної нейропатії (ГМАН) характеризується дебютом слабкості в кінцівках, без розладів чутливості і найчастіше без залучення до патологічного процесу черепно-мозкових нервів [8,10]. Важливою особливістю перебігу ГМАН є тяжкий перебіг і тривала фаза відновлення в дітей. Електрофізіологічним критерієм для ГМАН є ознаки гострої моторної аксональної нейропатії. Гостра мото-сенсорна аксональна нейропатія клінічно визначається як тяжкий варіант перебігу ГМАН, при якому також виявляються й ураження чутливості, що підтверджується на ЕНМГ.

Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія (ХЗДП) нечасто зустрічається в дитячому віці й клінічно проявляється в комбінації з іншими аутоімунними захворюваннями, однак для неї характерний повільний перебіг із поступовою появою симптомів [8,15]. ХЗДП має спільні симптоми з СГБ. Однак 20% дітей можуть мати гострий перебіг ХЗДП, що обу-

мовлює як клінічну схожість, так і необхідність диференційної діагностики ХЗДП з СГБ.

На сьогодні в літературі наведено ряд повідомлень про розвиток СГБ, пов'язаного з COVID-19 [1,4,12,14]. Патогенні властивості вірусу SARS-CoV-2 значною мірою проявляються його нейро- та епітеліотропністю й токсичністю, що нерідко призводить до неврологічних проявів й ускладнень. Клінічні симптоми COVID-19, спричинені патогенним впливом вірусу SARS-CoV-2 на центральну нервову систему, виявляються запамороченням, головним болем, порушеннями свідомості, нападами судом та ознаками уражень периферичної нервової системи [1,4,7,14,15]. Виникнення неврологічних симптомів незалежно від ураження дихальної системи є характерною ознакою COVID-19. Більше того, важливою особливістю її перебігу є постковідний синдром, який є наслідком перенесеної гострої фази COVID-19, симптоми при якому можуть зникати, виявлятися знову й змінюватися протягом часу, залучаючи до патологічного процесу різні органи й системи організму [4,9,16]. Основні симптоми ураження периферичної нервової системи виявляються анозмією та гіпогеїзією, радикуло- і нейропатіями, слабкістю та болем у м'язах.

Питання оцінки неврологічних симптомів у гострому перебігу СГБ, у тому числі диференційна діагностика його зі скелетно-м'язовими ураженнями при COVID-19 у дитячому віці, у літературі висвітлені недостатньо, у зв'язку з чим проведене це дослідження.

Мета дослідження — визначити особливості дебюту й охарактеризувати неврологічні симптоми гострих полінейропатій у дітей, зокрема СГБ при COVID-19.

Матеріали та методи дослідження

Проведено дослідження серед 10 дітей, у яких підтверджено СГБ (обстежена група). Серед них було 6 хлопчиків віком від 3 до 16 років і 4 дівчинки віком від 3 до 11 років. Пацієнти перебували на обстеженні й лікуванні в період 2020–2021 рр. у неврологічному відділенні КНП КОР «Київська обласна дитяча клінічна лікарня» та в КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2».

Застосовано клініко-анамнестичний, загальноклінічний, клініко-неврологічний, клініко-інструментальний та клініко-лабораторний методи обстеження.

Обстеження неврологічного статусу пацієнтів проведено за загальноприйнятою методикою. Діагноз СГБ встановлено на підставі існуючих критеріїв [2,3,8].

Електричну активність периферичних мотонейронів, периферичних нервів і скелетних м'язів вивчено на підставі проведення електронейроміографії (ЕНМГ). Цей параклінічний метод обстеження дає змогу отримати інформацію про рівень локалізації патологічного процесу, зокрема, надсегментарний, нейрональний, невральний, синаптичний або м'язовий тип ураження [2,3].

З метою уточнення локалізації та характеру структурних уражень центральної нервової системи пацієнтам обстеженої групи призначено магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку.

Клініко-лабораторний метод обстеження спрямований на уточнення причини захворювання. Рівень креатинфосфокінази (КФК) належить до специфічного тесту, що відображає процеси некрозу скелетних м'язів і кардіоцитів. Деструкція м'язів нерідко супроводжується підвищеною активністю аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та альдолази. Отже, наступним етапом діагностики стало клініко-лабораторне дослідження: біохімічного аналізу крові з визначенням рівня глюкози, амілази, КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ, електролітів, креатиніну, сечовини.

Застосування методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) біологічного матеріалу, зокрема крові та ліквору, дає змогу ідентифікувати (визначати) фрагменти ДНК, РНК вірусів для уточнення їхньої ролі в патогенезі інфекційних уражень як центральної, так і периферичної нервової системи.

Метод імуноферментного аналізу (ІФА) — непрямий метод лабораторного дослідження, який надає кількісну та якісну характеристику щодо наявності імуноглобулінів — IgM та IgG до вірусів. ІФА застосовано в пацієнтів дослідженої групи в комплексі з методом ПЛР.

Контрольна група включала 10 дітей віком від 3 до 16 років без клінічних симптомів гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) і без патологічної симптоматики неврологічного статусу.

Критеріями вилучення для хворих обстеженої групи були підтверджені ознаки полінейропатій іншої етіології (зокрема при метаболіч-

них, токсичних ураженнях, спадковій невропатії, травматичні ураження, онкологічні хвороби, мієліти, колагенози, міозит, рабдоміоліз).

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

У 2 пацієнтів обстеженої групи, хлопчиків віком 6 і 12 років, СГБ розвинувся на тлі перебігу ГРВІ і проявився гострим млявим парезом у дистальних групах м'язів на 4–5-ту добу ГРВІ. Однак через 4 доби виражена слабкість проявилася і в проксимальних групах м'язів ніг у поєднанні з вираженим больовим синдромом. М'язова сила в проксимальних і дистальних групах м'язів ніг була зниженою до 3 балів. У процесі діагностичного пошуку в 1 з цих хворих (дитини віком 6 років) виявлено позитивний ПЛР-тест на COVID-19. Показники коагулограми — у нормі. За результатами біохімічного дослідження крові, рівень КФК, АЛТ, АСТ — у віковій нормі.

В інших 8 хворих обстеженої групи дебют СГБ відбувся протягом 7–21 доби після перенесеної ГРВІ. В 6 з цих дітей, зокрема, у 3 хлопчиків (2 пацієнтів віком 3 років, 1 пацієнта віком 11 років) і 3 дівчаток віком 3,5, 6 і 7 років, була перенесена гостра фаза COVID-19 за 14–21 добу до дебюту СГБ, що підтверджено орофарингеальним ПЛР-тестом. Гостра фаза COVID-19 у цих хворих проявлялася лихоманкою до 38,0°, агевзією, гіпосмією, що тривала від 3 до 5 діб. На момент госпіталізації в неврологічному статусі: порушення свідомості не відмічались, але спостерігалася виражена загальна слабкість. Порушення черепно-мозкової іннервації не відмічались. Черевні рефлекси живі. Клінічні симптоми СГБ проявлялися обмеженням активних рухів у ногах, зниженою м'язовою силою у 3 бали, зниженням сухожилкових і періостальних рефлексів, втратою поверхневої та глибокої чутливості. У всіх цих хворих дебют СГБ проявлявся вираженим больовим синдромом у ногах. Менінгеальний синдром був від'ємним. Протягом першого тижня перебігу СГБ клінічні симптоми гострого млявого нижнього парезу характеризувалися залученням дистальних груп м'язів, з поступовим поширенням м'язової

слабкості і на м'язи стегон, що тривало протягом наступних 3 тижнів.

За результатами біохімічного обстеження крові: рівень КФК, АЛТ, АСТ — у нормі. Аналіз сечі на наявність міоглобіну — від'ємний. Показники коагулограми — у нормі.

Методом ІФА виявлено підвищений рівень IgG до вірусу SARS-CoV-2.

На підставі ЕНМГ виявлено зниження швидкості проведення по великогомілковому та малогомілковому нервах. Після лікування внутрішньовенним імуноглобуліном і кортикостероїдами (метипред) наступив період відновлення порушених функцій, що тривав до 4 тижнів, при якому зменшився ступінь парезів, больовий синдром, збільшився об'єм активних рухів, відновилися м'язова сила в ногах із наступним одужанням дітей.

Наводимо **клінічний випадок** одного з таких пацієнтів.

Хлопець М., віком 16 років, був госпіталізований до стаціонару з приводу вираженої загальної слабкості, головного болю, порушення координації рухів й неможливості самостійної ходи. З анамнезу хвороби відомо, що 3 тижні тому в нього проявилися катаральні явища, лихоманка до 38,0°, загальна слабкість, запаморочення й головний біль. Лікувався амбулаторно, отримувач парацетамол і нурофен. Слабкість у ногах у пацієнта наростала поступово протягом 4 діб. З анамнезу життя відомо, що хлопець був вакцинований проти поліомієліту згідно з календарем профілактичних щеплень. На момент госпіталізації до лікарні: загальний стан хворого порушений, скарги як на загальну слабкість, так і на слабкість у м'язах ніг. Неврологічний статус: пацієнт у свідомості, черепно-мозкова іннервація не порушена, м'язова сила знижена до 4 балів у руках, сухожилкові та періостальні рефлекси — живі з рук, D=S. Черевні рефлекси живі. Активні рухи в ногах обмежені, переважно в дистальних відділах, тонус м'язів знижений, колінні та ахіллові рефлекси живі, D=S. М'язова сила в ногах знижена до 4 балів. Симптоми натягу позитивні (різкий біль). Поверхневі й глибокі види чутливості в ногах знижені. Ригідність потиличних м'язів не виявлена. Симптоми Керніга та Брудзинського від'ємні. Порушення функції тазових органів не відмічені. Соматичний статус: $t=37,0^{\circ}$, частота дихання — 20 за хвилину, сатурація (SpO_2) — 98%, серцева діяльність ритмічна (частота сер-

Таблиця

Показники проведеної електронейроміографії

Точка стимуляції	М'яз-розгинач пальців короткий (правий малогомілковий нерв)	
	голівка малогомілкової кістки	підколінна ямка
Латентність, мс	16,4	18,4
Амплітуда, мВ / норма амплітуди	4,4/5,0	4,6/5,0
Тривалість, мс	8,1	8,5
Швидкість, м/с	36,1	36,3
Норма швидкості, м/с	50,0	50,0
Відхилення швидкості, %	-27,9	-27,4

цевих скорочень – 100 ударів на хвилину). Обстеження бронхолегеневої та серцево-судинної системи – без патологічних змін. МРТ головного мозку: структурна патологія не виявлена. Аналіз ліквору: цитоз – 3 клітини (лімфоцити) у полі зору, білок – 0,132 г/л, глюкоза – 4,3 ммоль/л, хлориди – 130 ммоль/л. ПЛР-тест ліквору: ДНК мікобактерій туберкульозу не виявлені. Аналіз ліквору на TORCH-інфекції: ДНК, РНК вірусів не виявлені. Загальноклінічне обстеження крові: гемоглобін – 155 г/л, тромбоцити – 255×10^3 , лейкоцити – $7,7 \times 10^3$, швидкість осідання еритроцитів – 6 мм/г; у формулі крові: нейтрофіли – 68%, паличкоядерні – 2%, базофіли – 2%; лімфоцитів – 19%, моноцити – 9%. Коагулограма: протромбіновий індекс – 91% (норма – 85–110%), активований частковий тромбoplastиновий час – 30 с (норма – 22,0–32,0 с), фібриноген – 3,82 (норма – 2,0–4,0 г/л). Біохімічне обстеження крові: КФК – 65 Од/л (норма), ЛДГ – 356 Од/л (норма – 225–450 Од/л), АЛТ – 23 Од/л (норма), АСТ – 18 Од/л (норма), рівень глюкози, електролітів (калію, натрію), креатиніну, сечовини крові – у межах норми. Виявлені високий гострофазовий показник – D-димер (1377,23 нг/мл) і C-реактивний протеїн. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини – без патологічних змін. Швидкий антигеновий тест на COVID і кількісний аналіз IgG до SARS-CoV-2 негативні протягом перших днів захворювання, однак на 6-ту добу хвороби орофарингеальний тест, проведений методом ПЛР до SARS-CoV-2, позитивний.

Результати проведення ЕНМГ наведено в таблиці.

За результатами ЕНМГ зафіксовано зниження швидкості проведення збудження по рухових волокнах правого і лівого малогомілкових нервів, збільшення дистальної латентності.

Аналіз F-хвилі правого малогомілкового нерва, який іннервує м'яз-розгинач пальців

короткий, показав зростання показника мінімальної латентності на 13,8%. Отже, відмічено помірне збільшення мінімальної латентності F-хвилі правого малогомілкового нерва. Лікування із застосуванням внутрішньовенного імуноглобуліну (біовенмоновдозі 1 г/кг), кортикостероїдів (метилпреднізолон у дозі 0,8 мг/кг) та еноксипарином (0,4 мл підшкірно) для профілактики тромбозів вен виявилось ефективним: відбувся регрес парезу і відновлення активних рухів пацієнта.

На підставі отриманих результатів, дебют перших симптомів СГБ у формі симетричних дистальних і проксимальних млявих парезів у дітей відбувався як під час гострої фази COVID-19, так і через 7–21 добу після перших симптомів COVID-19. При цьому клінічні симптоми СГБ в дебюті у хворих проявлялися дистальною м'язовою слабкістю, яка протягом наступних 4 днів поширювалася із залученням до патологічного процесу й слабкості в проксимальних групах м'язів ніг.

За даними літератури, СГБ при COVID-19 може розвиватися як у гострому періоді, так і проявлятися при тривалому перебігу COVID-19, симптоми якого тривають від 4 до 12 тижнів, і при постковідному синдромі [1,4,15]. Саме високою патогенністю вірусу SARS-CoV-2 обумовлені як дисциркуляторні розлади в різних органах і системах організму, так і ураження, спричинені цим вірусом, як центральної, так і периферичної нервової системи.

Зважаючи, що СГБ є рідкісним аутоімунним захворюванням, пов'язаним з ураженням периферичної нервової системи, його дебют у формі гострих млявих парезів і паралічів у дітей часто супроводжувався больовим синдромом, що диктувало необхідність проведення диференційної діагностики СГБ з іншими захворюваннями. Зокрема, спільними клінічними симптомами для СГБ та рабдоміолізу є м'язова слабкість і виражений больовий синдром. Як відомо, раб-

доміоліз є клінічним синдромом із гострим перебігом, при якому руйнується паренхіма скелетних м'язів. Біль у м'язах, лихоманка, м'язова слабкість і високий рівень КФК, АЛТ, АСТ у сироватці крові й міоглобінурія при рабдоміолізі виникають під впливом різноманітних екзогенних факторів, у тому числі внаслідок токсичного впливу вірусів, що може призводити до тяжких, життєво загрозованих станів у хворих: коми й гіповолемічного шоку. Відсутність при біохімічному дослідженні крові в наших пацієнтів підвищеного рівня КФК, АЛТ, АСТ виключало рабдоміоліз скелетних м'язів. Слабкість у руках і ногах, знижені сухожильні та періостальні рефлексії, втрата поверхневих і глибоких видів чутливості є провідними клінічними симптомами СГБ, що виникають саме при ураженні нервових стовбурів периферійних нервів. У процесі диференційної діагностики саме симетрична м'язова слабкість водночас із втратою поверхневих і глибоких видів чутливості були типовими для клінічного перебігу СГБ і на підставі клінічних даних виключали у хворих діагноз поліомієліту. Аналіз результатів ЕНМГ, на якій виявлене зниження швидкості проведення збудження по рухових волокнах малогомілкових нервів і зростання показника дистальної латентності було типовою ознакою ураження саме для ураження нервових стовбурів периферійних нервів, що підтверджувало саме діагноз СГБ. Отже, зменшення швидкості проведення потенціалу дії по периферичних нервах підтверджувало невральний рівень ураження при СГБ.

Синдром Г'єна–Барре є клінічним діагнозом. Відсутність запальних змін у лікворі не виключала діагнозу СГБ у хворого. Однак відомо, що наявність білково-клітинної дисоціації в лікворі є важливою, але не патогномонічною

ознакою запального процесу при СГБ. Виявлений високий рівень гострофазових показників (D-димера і С-реактивного протеїну) характерний для перебігу COVID-19. Ідентифікований позитивний орофарингеальний ПЛР-тест на COVID-19 уточнював наявність її гострої фази й відповідно етіологію виявленого СГБ в пацієнтів дослідженої групи. Однак виявлений позитивний IgG до вірусу SARS-CoV-2 підтверджував зв'язок СГБ з перенесеною раніше гострою фазою COVID-19. Отже, вірус SARS-CoV-2 виявився тригером для виникнення СГБ у хворих, що перенесли гостру фазу COVID-19. Отже, своєчасна діагностика гострих полінейропатій у дітей, зокрема СГБ, можлива на підставі правильної оцінки неврологічних симптомів у зіставленні їх із результатами додаткових методів обстеження.

Висновки

Перші симптоми СГБ у формі симетричних дистальних і проксимальних м'язових парезів у дітей проявлялися як під час гострої фази COVID-19, так і через 7–21 добу після перших симптомів COVID-19.

Больовий синдром супроводжував дебют СГБ у всіх хворих дослідженої групи.

Зниження швидкості проведення збудження по рухових волокнах малогомілкових і великогомілкових нервів, виявлені за результатами ЕНМГ, допомагали підтвердити діагноз СГБ.

Диференційна діагностика СГБ зі скелетно-м'язовими ураженнями, зокрема, виключення діагнозу рабдоміолізу при COVID-19 у дітей дало змогу своєчасно призначити адекватну терапію.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Borges Do Nascimento IJ, Cacic N, Abdulazeem HM et al. (2020). Novel Coronavirus infection (COVID-19) in humans: a scoping review and meta-analysis. *J Clin Med*. 9: 941.
2. Evtushenko S, Evtushenko O, Suhonosova O. (2016). Neurologiya rannego detskogo vosrasta. *Neurology of early children's age*. Kiev: Zaslavsky OYu: 288. [Евтушенко СК, Евтушенко ОС, Сухоносова ОЮ. (2016). Неврология раннего детского возраста. Киев: Заславский ОЮ: 288].
3. Evtushenko S, Shajmurzin M, Evtushenko O, Evtushenko I. (2014). Neuromyshechnye zabolovaniya u detey. *Neuromuscular Diseases in Children*. Donetsk: Knowledge: 218. [Евтушенко СК, Шаймурзин МР, Евтушенко ОС, Евтушенко ИС. (2014). Нейромышечные заболевания у детей. Донецк: Ноулдж: 218].
4. Fartushna OYe, Palahuta HV, Yevtushenko SK. (2021). Neurological and neuropsychiatric manifestations and complications of SARS-CoV-2 infection: a narrative review and a case presentation in a previously healthy young white adult. *International Neurological Journal*. 17 (1): 36–41. doi: 10.22141/2224-0713.17.1.2021.226914.
5. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff–Muser U et al. (2020). Diagnosis and treatment of Guillain–Barre Syndrome in childhood and adolescence: An evidence – and consensus-based guideline. *Europe-*

- an Journal of Paediatric Neurology. 25: 5–16. doi: 10.1016/j.ejpn.2020.01.003.
6. Korinthenberg R, Trollmann R, Plecko B et al. (2021). Differential diagnosis of Acquired and Hereditary Neuropathies in Children and Adolescents – Consensus Based Practice Guidelines. *Children (Basel)*. 8 (8): 687. doi: 10.3390/children8080687.
 7. Min Jin, Qiaoxia Tong. (2020). Rhabdomyolysis as Potential Late Complication Associated with COVID-19. *Emerg Infect Dis*. 26 (7): 1618–1620. doi: 10.3201/eid2607.200445.
 8. Newton Ch RJC, Procopis P, Prichard JS. (2014). *Central Nervous System Infections in Childhood*. Oxford: Mac Keith Press: 378.
 9. Okhotnikova OM, Ivanova TP, Oshlyanskaya OA et al. (2020). Treatment protocol of coronavirus infection (COVID-19) in children with chronic somatic diseases. *Modern pediatrics*. 4 (108): 18–32. [Охотнікова ОМ, Іванова ТП, Ошлянська ОА, Поночевна ОВ та інш. (2020). Клінічний протокол медичної допомоги дітям із коронавірусною інфекцією (COVID-19), яка перебігає на фоні хронічних соматичних захворювань. *Сучасна педіатрія. Україна*. 4 (108): 18–32]. doi: 10.15574/SP.2020.108.18.
 10. Ramdas S, Prasad M, Spillane K, Kirkpatrick M. (2013). Acute motor neuropathy with pure distal involvement. A case report of multifocal motor neuropathy. *European Journal of Paediatric Neurology*. 17: 415–418.
 11. Sejvar J, Kohl K, Gidudu J et al. (2011). Guillain–Barre syndrome and Fisher syndrome case definitions and guidelines for collection, analysis and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 29 (3): 599e612.
 12. Shaddad AM, Hussein AA, Tohamy AM et al. (2023). Short-term evaluation of motor and sensory nerve conduction parameters on COVID-19 – associated peripheral neuropathy patients. *Egypt J Bronchol*. 17: 15. doi.org/10.1186/s43168-023-00189-3.
 13. Svystilnyk V, Shkolnyi S. (2022). Differential diagnostics critical illness myopathy and their medical management in children. *Modern pediatrics*. 2 (122): 72–78. [Свистільник ВО, Школьний СЮ. (2022). До проблеми диференційної діагностики міопатичного синдрому при критичних станах та можливості медикаментозної терапії в дітей. *Сучасна педіатрія*. 2 (122): 72–78]. doi: 10.15574/SP.2022.122.72.
 14. Tsoma EI. (2021). Guillain–Barre syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. Clinical case presentation. *Ukrainian Neurological Journal*. 1–2: 38–42. [Цьома ЄІ. (2021). Синдром Гієна–Барре, асоційований з інфекцією SARS-CoV-2. Презентація клінічного випадку. *Український неврологічний журнал*. 1–2: 38–42]. doi: 10.30978/UNJ2021-1-2-38.
 15. Van den Bergh PY et al. (2010). European Federation of Neurological Societies, Peripheral Nerve Society. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Societies guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society – first revision. *European Journal Neurology*. Second revision *European Journal Neurology*, 2021.
 16. World Health Organization. (2020). Novel-coronavirus 2019. URL: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>. Accessed March 11, 2020.

Відомості про авторів:

Свистільник Вікторія Олександрівна — к.мед.н., доц. каф. неврології НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0001-8547-8182>.

Савінова Катерина Борисівна — к.мед.н., доц. каф. педіатрії, дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації НУОЗ України імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0001-7818-2228>.

Крилова Вікторія Юріївна — к.мед.н., доц. каф. неврології НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0002-3029-3663>.

Гричина Людмила Михайлівна — лікар-невролог дитячий КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2». Стаття надійшла до редакції 27.10.2022 р., прийнята до друку 11.04.2023 р.