

ЗАМІТКИ З ПРАКТИКИ

УДК 616-0711+616-08+6115.281.8+616.8

Винник Е.Ю., Нікіфорова Т.О., Кобець І.Т.*

Клінічний випадок успішного лікування противірусними препаратами пацієнта із синдромом Гійєна-Барре

Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології (зав. каф. - проф. Б.М.Дикий)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Івано-Франківська центральна міська лікарня (головний лікар – Т.Р.Масляк)

Резюме. Наведений клінічний випадок із практики лікування хворої з гострим синдромом Гійєна-Барре, вірогідно вірусної етіології. Діагноз був встановлений на основі анамнезу хвороби, клінічної симптоматики, додаткових методів обстеження (виявлення антитіл до CMV і HSV, підвищення рівня ЦІК і IgG) та даними електроміографії. Застосовувалось комплексне лікування, яке, окрім базисної терапії і плазмаферезу, за рекомендаціями інфекціоніста, включало препарат із групи ациклічних нуклеозидів, інтерферон і нормальний людський імуноглобулін. Застосування останнього дозволило значно скоротити період одужання хворої, уникнути ускладнень, а також досягнути нормалізації імунологічних показників крові.

Ключові слова: синдром Гійєна-Барре, етіологія, противірусна терапія.

Синдром Гійєна-Барре (СГБ) - гостра демієлінізуюча полірадікулоневропатія аутоімунного генезу, в більшості випадків характеризується множинним ураженням спинномозкових корінців, черепних і периферійних нервів. Дане захворювання є одним із найчастіших гострих поліневропатій і зустрічається в широкому віковому діапазоні. Поширеність захворювання коливається від 2,0 до 7,7 випадків на 100 тис. населення [1, 4].

Встановлено факт гетерогенності природи захворювання. Під однією назвою ховається спектр різних за клінічним перебігом, патогенезом та етіологією форм захворювання. Провокуючими факторами запуску механізмів імунної атаки на білки мієліну може бути вірус Епштейна-Барра, цитомегаловірус, вірус звичайного герпесу 1-2 типу, вірус герпесу людини 6 типу. Доведено достовірний зв'язок СГБ з респіраторними інфекціями, перенесеними впродовж одного місяця, що передують появі перших симптомів захворювання [2, 3, 4]. В патогенезі СГБ важливу роль відіграють як клітинні, так і гуморальні фактори імунітету.

Імунопатогенез має надзвичайно велике значення для розробки нових методів лікування, серед яких імунотерапії, зокрема використання імуноглобулінів (ІГ), відводиться значна роль. ІГ є найважливішими компонентами специфічної ланки гуморального імунітету, біологічні функції яких спрямовані на взаємодію зі сторонніми агентами та їх елімінацію з організму людини. Загальними показами до призначення терапії імуноглобулінами є важкий інфекційний процес, особливо у тих випадках, коли не вдається встановити етіологію захворювання і немає можливості реалізувати іншу цілеспрямовану терапію. Використання внутрішньовенного введення ІГ для лікування хворих на полінейропатії дає змогу зменшити дози стероїдних гормонів та прискорити процес відновлення рухових функцій [1, 5, 6].

Під нашим спостереженням перебувала пацієнтка з СГБ. Хвора А., 51 рік, поступила ургентно у відділення анестезіології та інтенсивної терапії Івано-Франківської центральної міської лікарні наприкінці травня 2012 р. з діагнозом «Висхідна полінейропатія Гійєна-Барре з помірним млявим тетрапарезом і бульбарним синдромом». При поступленні хвора скаржилася на загальну слабкість, запаморочення, періодичну нудоту, утруднене ковтання, затерпання кінцівок, виражене обмеження рухів у стопах та китицях. З анамнезу хвороби відомо, що вважає себе хворою з 17.05.2012 р., коли відмітила підвищення температури тіла до 39°C, з'явилися

першіння в горлі, сухий кашель, біль голови, нежить, які утримувались протягом 5-7 днів. Потім приєдналися відчуття затерпання в кінцівках та обмеження рухів. Стан хворої поступово погіршувався і 25.05.12 р. (на 8 день від початку захворювання) вона була госпіталізована. З анамнезу життя: перенесла операцію з приводу вузлового зобу у 1987 році. При поступленні загальний стан тяжкий. Шкіра та видимі слизові звичайного кольору. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. В легенях аускультативно везикулярне дихання, тони серця ритмічні, АТ - 110/80 мм рт. ст., пульс - 70 уд./хв. Живіт м'який, печінка на 0.5 см. виступає з-під краю реберної дуги.

Неврологічний статус: свідомість збережена, орієнтована в часі і просторі, поведінка адекватна. Очні щілини, зіниці D=S, ністагм відсутній, конвергенція ослаблена. Обличчя симетричне. Мова збережена, гугнява. Піднебінний рефлекс не викликається, дисфагія. Активні рухи в дистальних відділах кінцівок обмежені, м'язова гіпотонія, сила в кистях знижена до 4 балів, в стопах – до 3. Сухожилкові рефлексі з верхніх і нижніх кінцівок різко знижені, без суттєвої різниці. Патологічні знаки на стопах не викликаються. Черевні рефлексі торпідні. Хо́да утруднена, хитка через слабкість в ногах. Гіпестезія за поліневритичним типом. Пальце-носову пробу справа та зліва виконує з промахуванням. В позі Ромберга нестійка. Функції тазових органів збережені. Під час проведення електронейроміографії у хворої були виявлені ознаки сегментарної демієлінізації (деструкції мієліну): значне зниження швидкості проведення імпульсів, переважно в рухових волокнах нервів кінцівок, затримка F-хвилі, збільшення дистальної латенції M-відповіді.

При проведенні лабораторних досліджень встановлено: в загальному аналізі крові – незначна лейкопенія (3,9410⁹/л); зсув формули вліво (паличкоядерні - 8-11%), прискорена ШОЕ (27 мм/год.), лімфоцитоз (38-44%). В біохімічному аналізі крові - гіпопротеїнемія (загальний білок - 50-62 г/л), незначна трансфераземія (АлАТ - 0,79 мкмоль/л.год., АсАТ - 0,90 мкмоль/л.год.). В імунограмі відзначалося збільшення рівня загальних імуноглобулінів Ig G – 21,8 г/л (N - 5,3-16,5 г/л), зростання кількості 3% ЦІК до 13 ОД і 5,5% ЦІК - до 41 ОД.

Враховуючи наявність симптомів ГРВІ в анамнезі хвороби, зміни в крові - тенденцію до лейкопенії з лімфоцитозом і прискорення ШОЕ, збільшення рівня Ig G у сироватці крові, кількості ЦІК, запідозрено вірусну етіологію СГБ і призначена консультація інфекціоніста. Серед додаткових методів визначалися антитіла до ВІЛ, виявлення ДНК вірусів Епштейна-Барра, цитомегаловірусу, простого герпесу 1-2 типу у крові методом ПЛР та антитіла до них методом ІФА. Результати ПЛР крові були негативні. У сироватці крові виявлено підвищення концентрації IgG проти CMV (40,2 МО/мл, при нормі - до 20) та проти HSV 1-2 типу (60,2 МО/мл, при нормі до 20). Проте рівень IgM не був підвищеним.

Встановлено клінічний діагноз: «Гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія Гійєна-Барре з млявим тетрапарезом (легким у верхніх кінцівках, помірним - у нижніх кінцівках), бульбарним синдромом. Хронічна CMV- та HSV-інфекція 1-2 типу, стадія інтеграції».

Враховуючи ймовірно вірусну етіологію розвитку СГБ, призначена комплексна противірусна терапія, яка включала: валавір 3000 мг/добу, лаферобіон дом'язово 3 млн од. 1 раз

на добу курсом 10 днів. Додатково на тлі медикаментозного лікування хворій проведено 5 сеансів плазмаферезу. На 7-й день хвороби з'явилися ознаки відновлення рухів у верхніх та нижніх кінцівках, дещо збільшилася м'язова сила, хвора була переведена для подальшого лікування у неврологічне відділення. Після закінчення сеансів плазмаферезу на 12 день лікування хворій призначено довічне введення «Біовен моно» 200,0 мл протягом п'яти днів під контролем біохімічних показників крові (креатинін, сечовина, білки). Стан хворої стабілізувався, збільшилася сила в кінцівках, особливо в дистальних відділах. Поряд з цим нормалізувалися показники рівня циркулюючих імунних комплексів та показників периферичної крові. Продовжена терапія нейропротективними, ангіопротективними, антихолінестеразними препаратами, дезагрегантами, гепатопротекторами. Призначалися також вітаміни групи В, масаж кінцівок.

Особливістю даного клінічного спостереження є те, що це був перший досвід застосування імуноглобулінотерапії для лікування хворих на СГБ, що дозволив вирішити ряд складних питань тактики ведення подібних хворих, зокрема досягнути повного відновлення рухових функцій протягом 25 діб та уникнути ускладнень хвороби.

Висновок

У лікуванні хворих із синдромом Гійєна-Барре ймовірно вірусного генезу доцільно включати в комплексну терапію довічне введення нормального людського імуноглобуліну, що сприяє швидкому регресу клінічної симптоматики та має добру переносимість.

Література

1. Имунологические аспекты патогенеза синдрома Гийена-Барре / И. П. Балмасова, О. Л. Тимченко, Н. А. Морозова [та ін.] // Иммунология. - 2010. - т. 31, №1. - С. 38 - 42.
2. Пирадов М. А. Синдром Гийена-Барре: диагностика и лечение / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева: руководство для врачей. - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 211 с.
3. Попов А. В. Клінічний випадок ведення пацієнта з синдромом Гійєна-Барре / А. В. Попов, С. І. Бабак, Н. К. Мурашко // Лікарська справа. - 2012. - №6 - С. 124 - 126.
4. Скрипченко Н. В. Инфекционные заболевания периферической нервной системы / Н. В. Скрипченко, Команцев В. Н. - М.: Медицина, 2006. - 567 с.

УДК 616-07+616-007.17+616-018.2

Дельва Ю.В., Яцишин Р.І., Сандурська Я.В., Олійник О.І., Сороката С.Б.

Синдром Елерса-Данлоса у практиці ревматолога

Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом клінічної імунології ім. акад. Е.М.Нейка (зав. каф. –проф. Р.І.Яцишин)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. У статті описані три випадки синдрому Елерса-Данлоса (гетерогенної вродженої патології сполучної тканини, яка супроводжується вираженими структурними та функціональними змінами в шкірі, суглобах, очах, кровоносних судинах), які спостерігались в практиці останнім часом.

Наведені сучасні дані про синдром Елерса-Данлоса, які корисні для практичних лікарів різних спеціальностей.

Ключові слова: синдром Елерса-Данлоса, клініка, діагностика.

У сучасній ревматологічній практиці нерідко доводиться стикатися із проявами мезенхімальних дисплазій-захворювань із вродженим дефектом сполучної тканини, при цьому, як правило, спостерігається патологія багатьох орга-

нів, оскільки симптоми хвороби різноманітні і включають клінічні прояви пошкодження різних органів, скелету, суглобів, шкіри, судин та ін. Для лікаря-діагноста складною проблемою є «стерті», тобто, малосимптомні форми мезенхімальної недостатності, коли клінічна симптоматика недостатня для моментального встановлення точного діагнозу, а сама хвороба перебігає субклінічно.

Синдром Елерса-Данлоса (СЕМ) представляє гетерогенну групу спадкових сполучнотканинних захворювань із різними типами успадкування, загальними клінічними ознаками яких є гіпермобільність суглобів, підвищена розтяжність шкіри і крихкість тканин. Захворювання описане на початку 20 століття данським вченим Едвардом Елерсом

Винник Э.Ю., Никифорова Т.А., Кобець И.Т.

Клинический случай успешного лечения противовирусными препаратами пациента с синдромом Гийена-Барре

Резюме. Приводится клинический случай из практики лечения больной с острым синдромом Гийена-Барре, вероятно вирусной этиологии. Диагноз установлен на основании анамнеза болезни, клинической симптоматики, дополнительных методов обследования (выявление антител к CMV и HSV, повышение уровня ЦИК и IgG) и данных электромиографии. Применялась комплексное лечение, которое кроме базисной терапии и плазмафереза, по рекомендации инфекциониста, включало препарат из группы ациклических нуклеозидов, интерферон и нормальный человеческий иммуноглобулин для внутривенного введения. Применение последнего позволило значительно сократить период выздоровления больной, избежать осложнений, а также достичь нормализации иммунологических показателей крови.

Ключевые слова: синдром Гийена-Барре, этиология, противовирусная терапия.

Е.Ю. Винник, Т.А. Никифорова, И.Т. Кобець

Clinical Case of the Successful Treatment by Antiviral Preparations of the Patient with the Guillan-Barre Syndrome

Summary. There has been presented a clinical case study of treatment of patients with acute Guillan-Barre syndrome, possibly of the viral etiology. The diagnosis has been defined according to the anamnesis of illness and additional methods of inspection (exposure of antibodies to CMV and HSV, increase of level of Circulating Immune Complexes and IgG) and the data of electromyography. There has been applied complex treatment, which, beside the basic therapy and plasmapheresis and according to the recommendation of the infectious diseases doctor included also a pharmaceutical from a group of acyclic nucleosides, interferon and normal human immunoglobulin. The use of the latter gave an opportunity to significantly reduce the period of the patient's recovery, to avoid complications, and also to obtain normalization of the blood immunological indices.

Keywords: the Guillan-Barre syndrome, etiology, antiviral therapy.

Надійшла 15.04.2013 року.